

2. Multimarker approach to evaluate correlates of vascular stiffness / W. Lieb [et al.] // Circulation. – 2009. – Vol. 119, № 1. – P. 37-43.
3. Effects of atrial fibrillation on arterial stiffness in patients with hypertension / S.H. Lee [et al.] // Angiology. – 2008. – Vol. 59, № 4. – P. 459-463.
4. Arterial stiffness is associated with left atrial size in hypertensive patients / P. Lantelme [et al.] // Arch. Cardiovasc. Dis. – 2008. – Vol. 101, №1. – P. 35-40.

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВАЗОДИЛАТИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (АГ) И ПРИ СОЧЕТАНИИ АГ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА (ИБС)**

**Каминская Т.В.<sup>1</sup>, Авраменко Т.В.<sup>2</sup>**

*ГУ «Республиканский клинический медицинский центр<sup>1</sup>» Управления делами  
Президента РБ,  
УО «Белорусская медицинская академия последипломного образования<sup>2</sup>»,  
г. Минск, Беларусь*

Эндотелий сосудов – это активная метаболическая система человека, обеспечивающая синтез субстанций, важных для контроля свертывания крови и фибринолиза, регуляции сосудистого тонуса, артериального давления (АД) и сократительной активности сердечной мышцы (1-11).

В настоящее время под дисфункцией эндотелия понимают дисбаланс между системой эндотелиальных медиаторов, обеспечивающих состояние сосудистого тонуса, свертывающей системы крови, пролиферации клеток и антиоксидантных защитных механизмов (1-3,10,11).

Одной из основных причин эндотелиальной дисфункции (ЭД) является нарушение локальной продукции оксида азота (NO), отвечающего за вазодилатацию, ингибирующего адгезию и агрегацию тромбоцитов, предотвращающего миграцию и пролиферацию клеток, разрастание атеросклеротической бляшки

ЭД связана с повреждением и ускоренным апоптозом эндотелиальных

клеток, происходящим под длительным или повторяющимся воздействием сердечно-сосудистых факторов риска(ФР)(8,9 ).Воздействие сердечно-сосудистых ФР, приводящих к апоптозу эндотелия путем механического (артериальная гипертония-АГ) и метаболического (гиперлипидемия, сахарный диабет) повреждения стенок сосудов, отрицательно влияют на сердечно-сосудистый прогноз (1,2,6,7.)

Основными методами оценки состояния сосудистой стенки является ультразвуковое исследование (УЗИ). Определение с помощью УЗИ зависимой от потока вазодилатации (ЗПВД) плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией является общепринятым неинвазивным методом выявления эндотелиальной дисфункции и коррелирует с функциональным состоянием коронарных артерий(2,5,6,9).Толщина комплекса интима/медиа (КИМ)- показатель структурных изменений при атеросклерозе , измерение жесткости и растяжимости общих сонных артерий, так же как и ЗПВД, является прогностически значимым методом оценки состояния сосудистой стенки(8,10).

Возможные методы терапевтического воздействия заключаются в регуляции процессов резидентизации и неоваскуляризации с помощью статинов, ингибиторов ангиотензин-превращающих ферментов, нитратов и представляются крайне привлекательным терапевтическим инструментом( 4-10).

Цель работы - изучить показатели,характеризующие эндотелийзависимую вазодилатацию (ЗВД) плечевой артерии и толщину комплекса интима/медиа брахиоцефальных артерий (БЦА) у пациентов с АГ I-II и при АГ в сочетании с ИБС.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 102 пациента в возрасте  $52,0 \pm 2,4$  года , из них с АГ-56 пациентов , с АГ+ИБС- 46 человек. Функциональное состояние эндотелия сосудов изучалось с помощью пробы реактивной гиперемии правой плечевой артерии (ПА) (D.Gelermajer и соавт.,1992) с помощью ультразвуковой системы Acuson Sequoia фирмы Siemens с использованием линейного датчика с частотой 7,5-10 МГц.

Исходно в покое измеряли диаметр сосуда в диастолу, пиковую, среднюю и объемную скорость кровотока в ПА, оценивали показатели после реактивной гиперемии на 15-й сек. и далее- на1-3-й , 5-й мин. За нормальную реакцию ПА

принимали расширение диаметра больше, чем на 10% от исходного. Расчет напряжения сдвига на эндотелии и чувствительности к нему ПА осуществлялся с помощью формулы, предложенной О.В.Ивановой и соавт.( 2). Проведено дуплексное сканирование БЦА, как признанный метод оценки ранних структурных изменений артериального русла при атеросклеротическом поражении с измерением толщины комплекса интима/медиа(КИМ) в изучаемых группах пациентов.

**Результаты и их обсуждение.** Исходный диаметр ПА составил в группе лиц с АГ в среднем  $0,337 \pm 0,011$  см, в группе АГ+ИБС –  $0,320 \pm 0,0,10$  см. После снятия окклюзии этот показатель достоверно увеличивался к 1-й мин в группе пациентов с АГ на  $8,9 \pm 1,43\%$ , меньше был процент его прироста в группе АГ+ИБС –  $6,1 \pm 0,6\%$ .

Толщина комплекса интима/медиа(КИМ) у пациентов с АГ составила  $0,88 \pm 0,08$  мм., а в группе АГ+ИБС -  $0,92 \pm 0,14$  мм. Начальное диффузное увеличение КИМ – 0,9 мм – 1,7 мм – ранний маркер атеросклероза сонных артерий – выявлено у 27,5% обследованных второй группы, выраженное увеличение КИМ – 1,7 мм – 2,5 мм – в 14%.

**Заключение.** Чувствительность ПА к напряжению сдвига на эндотелии была достоверно ниже у пациентов с АГ+ИБС( $0,206 \pm 0,09$ ) в сравнении с группой АГ( $0,357 \pm 0,04$ ).

#### **Выводы:**

1. Ультразвук высокого разрешения является эффективным достоверным методом неинвазивной диагностики патологии системы артериального русла при наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваниях.

2. Метод определения чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига для определения вазодилатирующей функции эндотелия является достаточно информативным у больных с артериальной гипертензией(АГ) и при сочетании АГ с ИБС.

3. Степень нарушения функции эндотелия коррелирует с процессами патологического ремоделирования артериальных сосудов при АГ и особенно при сочетании АГ с ИБС.

2. Протокол обязательного диагностического УЗ исследования при АГ и

ИБС целесообразно дополнять определением чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига для определения вазодилатирующей функции эндотелия.

5 Лечение системной патологии. каковыми являются атеросклероз и АГ, требуют системного подхода, включающего современную диагностику сочетанных поражений при поливаскулярной патологии и превентивного лечебного воздействия с целью опережения развития сосудистых катастроф.

#### Литература:

1. Агеев Ф.Т. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний. Сердеч. Недостаточность.2003,4,22.
2. Иванова О.В.,Балахонова Т.В.Соболева Г.Н., и др. Состояние эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии у больных гипертонической болезнью, оцениваемой с помощью ультразвука высокого разрешения Кардиология.1997; 7,41-6
3. Марков Х. М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия. Кардиология -2005.-N12.-62-71с.
- 4.Селезнев В.В., Янушко В.А., Микуцкий Н.С. и др. Мультифокальный атеросклероз – диагностический алгоритм,стратегия лечения.Мат. науч.-практ. Конф., посвященной 30-летию РНПЦ «Кардиология»,Мн.2007, с.313-217.
- 5.Coretti M.C., Anderson TJ,Benjamin EJ. et al. International brachial artery reactivity task force. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of brachial artery reactivity task force//. J.Am Coll.Cfrdiol.2002;39:257-65.
- 6.Deanfield JE., Halcox JP., Rabelink TJ., Endothelial dysfunction and dysfunction testing fnd clinical relevance. Circulation 2007,115,1285-95.
7. Gai H.,Harrison D.G. Endothelial dysfunction in cardiovascular disease, the role of oxidant stress.-Circulat.Res.2000.- vol 87.-p. 840-844.
8. Landmesser U.,Horrng B.,Drexler H. Endothelial function ,a critical determinant in atherosclerosis Circulation 2004,109,27—33.
9. Melo L.G.,Gnecchi M.,Pachori A.S. et al. Gene-and cell-based therapies for cardiovascular disease :current status and future directions. Eur Heart J.2003;24:404-11..
- 10.Min T.Q.,Zbu CJ, Xiang WX et al.Improvement in endothelial progenitor cells from peripheral blood by ramipril therapy in patients with stable coronary artery disease. Cardiovasc. Drugs Ther.2004;18:203-9.